

Zusammenfassung Anatomie und Physiologie – Teil Wenderoth

Sinnesphysiologie

Allgemeine Sinnesphysiologie

- Es gibt die objektive Sinnesphysiologie, welche im Körper gemessen und verarbeitet werden, und es gibt die Wahrnehmungsphysiologie, d.h. was ich aus diesen Eindrücken mache

Objektive Sinnphysiologie ist eine Kette physikochemischer Ereignisse die zu subjektiven Eindrücken = Empfindungen führen; Wahrnehmungsphysiologie ist die Integration von Empfindungen mit Erfahrung und Kontext

- Visuelle Illusion: wegen unserer Erfahrung können wir 3D wahrnehmen auch wenn das Bild nur 2D ist; Objekte, welche weiter weg sind, sind kleiner -> gleiche grosse Kreise erscheinen in 2D-Bild nicht gleich gross, der hintere wird als grösser betrachtet

- Agnosie: gestörte Wahrnehmung trotz intakter Sinneseindrücke -> kann bei Läsionen der Grosshirnrinde auftreten

- Bsp. Prosopagnosie: Gesichtsblindheit, Patienten können keine Gesichter erkennen; Gebiet in Grosshirnrinde für Gesichtserkennung lädiert -> ventraler Pfad für Objekt-/Gesichtserkennung

- Sinnesmodalitäten:

- Klassische: Fühlen, Hören, Sehen, Schmecken, Riechen

- andere: Propriozeption (Tiefensensibilität), Schmerz, Gleichgewicht, Temperatursinn

- Sensorische Informationsvermittlung: physikalischer Reiz -> Sensor -> afferentes Neuron -> subkortikale Relay-Strukturen -> Cortex (primäre und sekundäre sensorische Gebiete)

- Aufnahme des Reizes, Transduktion (Membranpotentialveränderungen),

Sensorpotential/Generatorpotential

- Transformation in Aktionspotentiale, Reizweiterleitung von der Peripherie zum ZNS

- Zentrale Repräsentation des Reizes, Übergang zur Wahrnehmung

- Allgemeine Eigenschaften von Sensoren:

- Adäquater Reiz: Reiz der minimale Energie benötigt um Sinnesorgan zu erregen

- Physikalischer Reiz hat nur Effekt, wenn Erregungsschwelle des Sensors überschritten

- Generatorpotential: Membran-Depolarisation entspricht der Reizgrösse (je grösser Reiz, desto grösser Depolarisation); Afferente Weiterleitung durch AP: Reizgrösse entspricht der Entladungsfrequenz (je grösser Reiz, desto höher Frequenz)

- Jeder Sensor hat optimalen Empfindlichkeits-/Arbeitsbereich!

- Sensorische Schwellen: Reiz-/Absolutschwelle (minimale Reizintensität die gerade noch Empfindung hervorruft); Unterschiedsschwelle (Reizzuwachs der nötig ist um merklich stärkere Empfindung auszulösen)

- Unterschiedsschwellen: Vergleich zweier Gewichte,

Unterschied spürbar wenn $c = \Delta m / m = 3\%$ beträgt ->

Unterschied hängt von Reizgrösse ab

- Weber-Quotient: testet Empfindlichkeit eines Sinnes $\Delta\phi/\phi = c$

- alle Sensoren einer Nervenfasern bilden peripheres (primäres)

rezeptives Feld; Sinnesrepräsentation im ZNS entsteht durch

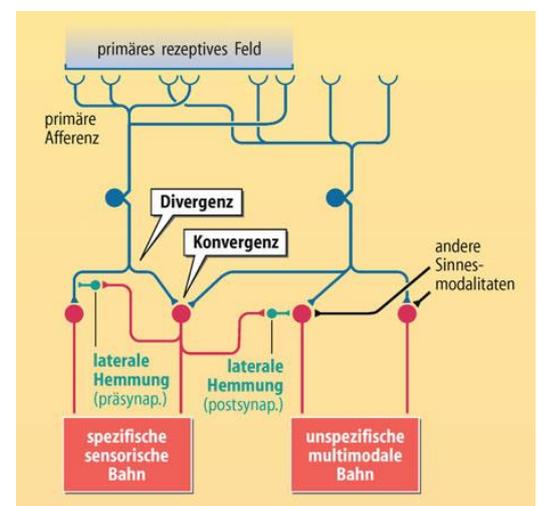
Konvergenz mehrerer Sinneszellen -> zentrale (sekundäre)

rezeptive Felder

- Laterale Hemmung: erregtes Zentrum, gehemmtes Umfeld

- Divergenz: Axone verzweigen sich; eine Zelle zu zwei Zellen

- Konvergenz: zwei Zellen konvergieren auf eine Zelle



Das Somatosensorische System

- Lemniskales System: Mechanorezeption (Tastsinn), Propriozeption (Körperposition)
 - Nervenendigung-> in Rückenmark-> in Medulla Oblongata-> Kreuzung
- Spinothalamisches System: Thermorezeption (Temperatur), Nozizeption (Schmerz), Viscerozeption (Eingeweide)
 - Nervenendigung-> in Rückenmark-> Kreuzung

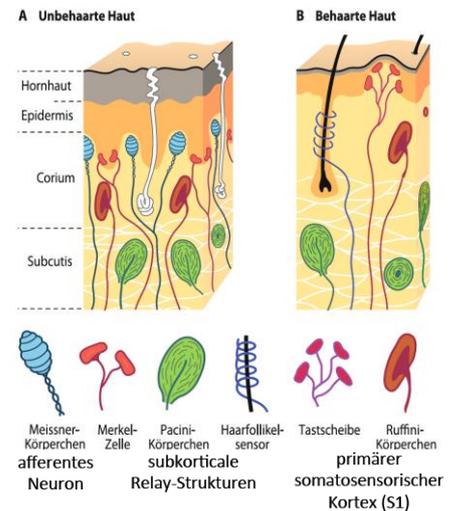
Mechanorezeptoren

- Vermitteln statischen Druck, bewegende Berührungen und Vibrationen; Finger und Gesicht sind am empfindlichsten
- Vibrationen am besten wahrgenommen im Bereich von 100-200Hz
- es gibt verschiedene Nervenendigungen: oberflächliche (Meissner, Merkel), tiefe (Pacini, Ruffini); Meissner haben auch Haarfollikelsensoren, Merkel haben Tastscheiben bin in oberste Hautschicht

Tab. 14.3. Mechanorezeptoren der Haut

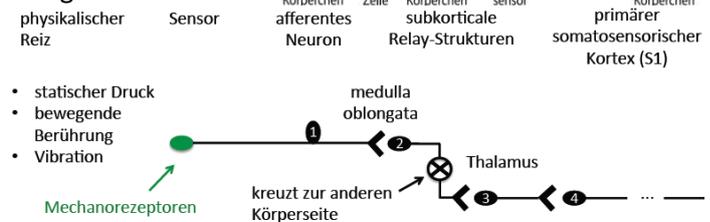
Typ	Adaptation	Adäquater Reiz	Rezeptives Feld	Nervenendigung	Lage
SA1	Langsam	Vertikaler Druck	Klein	Merkel	Basale Epidermis
SA2	Langsam	Laterale Zugspannung	Groß	Ruffini	Dermis
RA	Schnell	Geschwindigkeit	Klein	Meissner	Apikale Dermis
PC	Sehr schnell	Beschleunigung	Groß	Pacini	Subkutis, Mesenterium

SA slowly adapting; RA rapidly adapting; PC Pacini



-> Unterschiede entstehen aufgrund physiologischer Eigenschaften

- primäre somatosensorische Cortex (S1) hinter Sulcus centralis in postcentralem Gyrus, repräsentiert alle Körperteile (Homunculus), somatotopisch organisiert (benachbarte Körperteile auch benachbart), proportional zur Dichte der Rezeptoren



Nozizeption

- Schmerz ist unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, mit aktueller/potentieller Gewebsschädigung verknüpft oder mit Begriffen solcher Schädigung verknüpft
- Klassifikation nach Entstehungsform: physiologischer Schmerz (Schädigung gesunden Gewebes), pathophysiologischer Schmerz (Schädigung pathologischen Gewebes), Neuropathischer Schmerz (Nerven-schädigung)
- Klassifikation nach Entstehungsort: somatosensorischer Oberflächenschmerz (gut lokalisierbar), somatischer Tiefenschmerz (Gelenkschmerz, dumpf, diffus), viszeraler Tiefenschmerz (Bauchschmerz, dumpf/kolikenartig)
- Nozizeption: objektive Vorgänge mit denen das Nervensystem noxische Reize aufnimmt und verarbeitet; nozizeptive System besteht aus Nozizeptoren und zentralnervösen Strukturen im Rückenmark und Cortex zur Verarbeitung
- Schmerz entsteht nicht durch exzessive Stimulation sondern wird von spezifischen Rezeptoren und einem spezifischen Bahnsystem an Gehirn übermittelt; unmyelinisierte Faserendigungen transduzieren noxische in elektrische Reize; Nozizeptoren sind meisten polymodal (ein Rezeptor für verschiedene Wahrnehmungen) aber können auch unimodal sein (ein Rezeptor für eine Wahrnehmung)
- verschiedene Mediatoren (Zytokine, Serotonin, Neurotrophine, Bradykinin, Histamin, Adrenalin, Neuropeptid, ATP, ACH) beeinflussen die Empfindlichkeit; primäre Hyperalgesie (nicht-schmerzhaft Stimulusintensität erzeugt Schmerzen)
- schneller (stechend) und langsamer (dumpf) Schmerz
- Periphere Schmerzmechanismen: Entzündungsschmerzen (Sensibilisierung von Nozizeptoren), Neuropathische/neuralgische Schmerzen (durch Schädigung des Nerv werden Proteine in die Zellmembran eingebaut) -> Stelle leicht erregbar=ektopische (an falscher Stelle) Entladungen

Fasergruppe	Leitungsgeschwindigkeit (Durchmesser)
I (Aα*)	50-80 m/s
II (Aβ)	30-70 m/s (7-14 μm)
III (Aδ)	2-33 m/s (2-7 μm)
IV (C)	0,4-1,8 m/s (0,4-0,8 μm)

-Konvergenzmuster nozizeptiver Neurone: verschiedene Neurone treffen auf Axon im Rückenmark; viszeraler Schmerz immer mit Haut und/oder Tiefengewebe verbunden -> Neuron kann nicht unterscheiden von wo Schmerz kommt = Eingeweide schmerzt aber Oberfläche spürbar

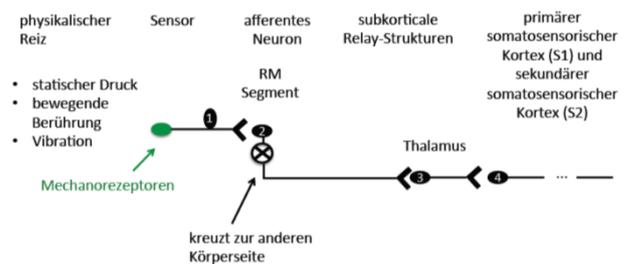
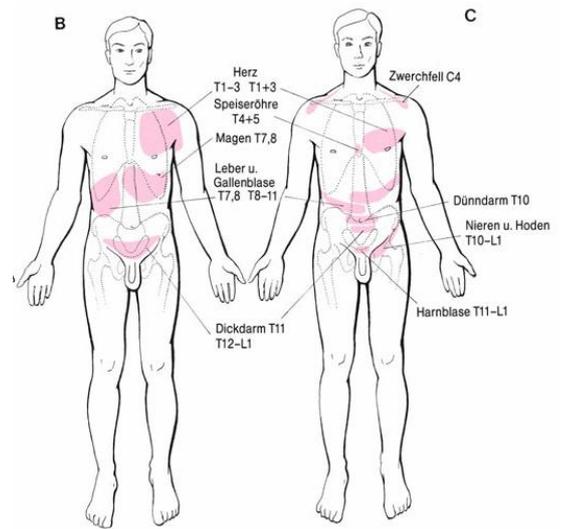
- Head Zone: Viszerale Schmerzen nicht da empfunden wo sie entstehen sondern in somatische Areale übertragen, deren Afferenzen im selben Segment enden

- Spinale Schmerzmechanismen: spinale Sensibilisierung bei Entzündung -> rezeptives Feld des Neurons wird grösser und Antwort auf Reiz stärker

- Kortikale Schmerzmechanismen: Schmerz durch kortikale Reorganisation (Amputation führt zu veränderten Hirnkarten -> Phantomschmerz in fehlendem Körperteil empfunden durch Konflikt von alter und neuer Karte), Schmerzchronifizierung durch Lernprozesse (Schmerzen die länger als 6 Monate dauern; bei akuten Schmerzen stimmt Schmerzempfindung mit Ausmass der Nozizeption gut überein; zentrale Lernprozesse führen zu Wahrnehmung von Schmerzen ohne eigentlichen noxischen Stimuli)

- Primäre somatosensorischer Cortex: repräsentiert auch Informationen von Nozizeptoren; Informationen von Nozizeptoren, Mechanorezeptoren, Propriozeptoren etc erreichen S1 über verschiedene Bahnsysteme und werden von verschiedenen Neuronen repräsentiert

- Sekundäre somatosensorische Cortex (S2) erhält direkte Informationen des nozizeptiven Systems



Hören

- Töne werden als Schallwellen wahrgenommen, welche definiert sind durch Frequenz und Amplitude

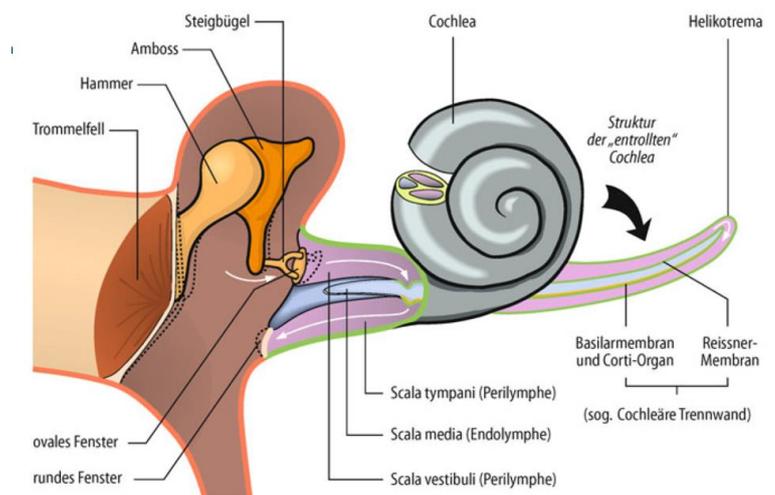
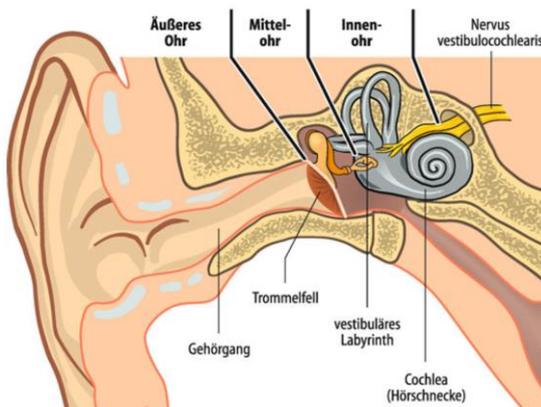
- Töne: reiner Ton (relativ unangenehm, in echter Umgebung sehr wenig davon); Klang (Kombination versch. Frequenzen); Geräusch (Gemenge von Frequenzen)

- Schalldruckpegel (dB) und Lautstärke (Phon) -> Ohr kann einen dynamischen Bereich des Schalldrucks wahrnehmen, der Schalldruckpegel wird in logarithmischer Skala gemessen; subjektive Lautstärke in Phon gemessen, hängt von Frequenz ab (Töne zw 2000-5000 Hz erscheinen lauter); gleicher physikalischer Reiz wird bei einem Ton mit hoher Frequenz lauter wahrgenommen

- Unterschied von 20 dB ist 10x lauter

- Isophone sind Kurven gleicher Lautstärke

- menschliches Ohr: Frequenzbereich 20-16000Hz, 4-130 Phon



- Akustische Impedanz: Materialeigenschaften die der Schallwellenausbreitung entgegenwirken; Luft und Flüssigkeit haben untersch. Impedanz (Wasser 3000x grösser als Luft) -> grosser Teil Schallwellenenergie wird reflektiert beim Übergang; in Badewanne sind Schallwellen gut hörbar, ausserhalb nicht

- Impedanz = Druck / Geschwindigkeit

- Impedanzanpassung im Mittelohr: Steigbügel wirkt als Hebel und ovales Fenster viel kleiner als Trommelfell -> Verstärkung des Schalldrucks (Kraft gesteigert, Fläche verkleinert); Herabsetzung der Geschwindigkeit der Steigbügelbewegung; Schallübertragung wird von 2% auf 60% erhöht

- Umwandlung von Schallwellen in Rezeptoraktivität: Rezeptoren liegen tonotopisch angeordnet in Basilarmembran; Rezeptoren kodieren untersch. Frequenz

- Tektorialmembran sind in Kontakt mit äusseren Haarzellen

- längste Stereozilien der äusseren Haarzellen reichen in gallertartige Masse der Tektorialmembran, innere Haarzellen haben nur Kontakt zu Endolymphe

- Schallwellen erzeugen Scherkräfte zw Basilarmembran und Tektorialmembran durch Auslenkung der Perilymphe -> längste Stereozilien der äusseren Haarzellen ausgelenkt (Deflexion) = Depolarisation; innere Haarzellen werden durch subtektorale Endolympheströmung gereizt und depolarisiert

- Endolymphe hat hohe K^+ Konzentration; Bewegung der Sinneshärchen öffnet K^+ Kanäle -> Depolarisation, Transformation via Glutamat -> Ausschüttung in synaptischen Spalt erzeugt AP im Hörnerv, Transformation nur über innere Haarzellen

- Haarzellen sind sekundäre Sinneszellen, da sie keine eigene Nervenfortsätze besitzen

- je nach Tonhöhe werden andere Neuronen entlang Cochlea aktiviert -> versch. Tonhöhen unterscheidbar (wichtig für Verstehen der Sprache)

- Töne versetzen cochleare Trennwand in Schwingung -> es entsteht Wanderwelle, dessen Amplitude plötzlich stark zunehmen kann und genau so schnell wieder stark abnimmt (nahe bei Spitze = tiefe Frequenz, nahe bei Basis = hohe Frequenz)

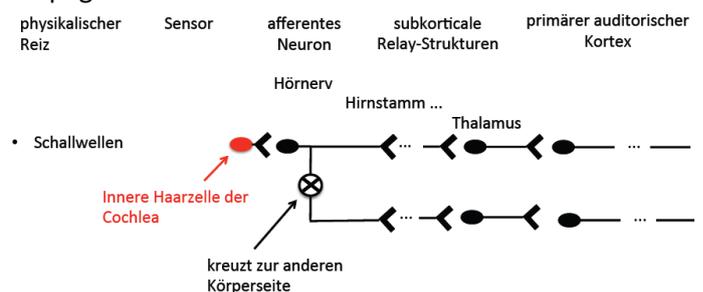
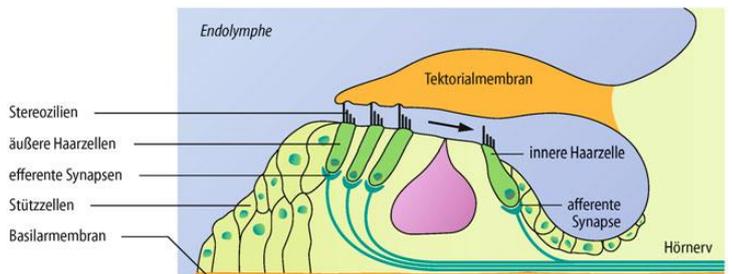
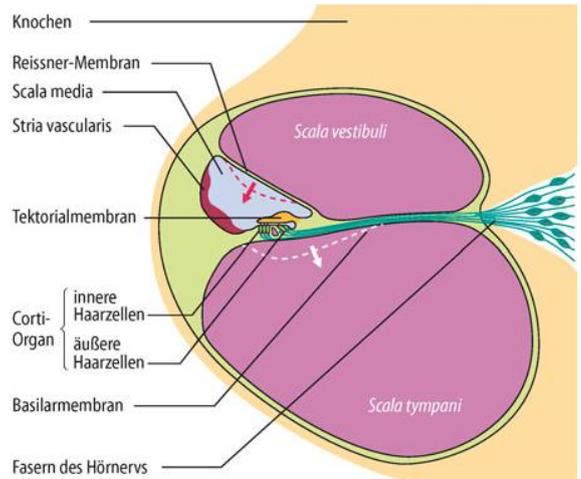
- Streckung der äusseren Haarzelle (bis 20000 mal/s) verstärkt Endolympheströmung an frequenzspezifischen Ort, Sog aktiviert innere Haarzellen, welche Reiz an Hörnerv weiterleiten

- Schädigung innerer Haarzellen -> schwerhörig/taub für bestimmte Frequenzen; Schädigung äusserer Haarzellen -> verringerte Frequenz-Spezifität (Signal wird ortsspezifisch verstärkt, fehlt dies ist dieser Bereich breiter = Frequenz nicht so genau unterscheidbar)

- Kodierung im Hörnerv: Tonfrequenz (verschiedene Frequenzen aktivieren verschiedene Nervenfasern); Tondauer (Dauer der AP); Schalldruckpegel (AP Frequenz)

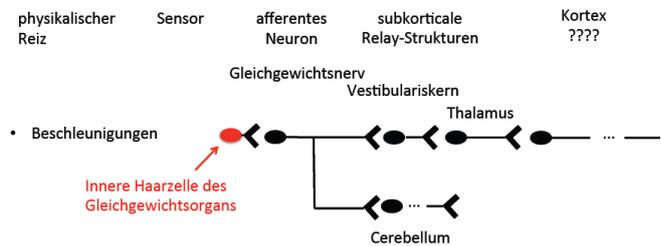
- laute Töne aktivieren nahegelegene Nervenfasern; bei leisen Tönen gibt es sehr hohe Frequenzspezifität, diese geht bei grossen Schalldruckpegel verloren

- Weiterleitung zum Gehirn ist kompliziert: jedes Innenohr mit beiden Gehirnhälften verbunden, über Relaystationen und Thalamus gelangt Info zum Primären auditorischen Cortex im Temporallappen



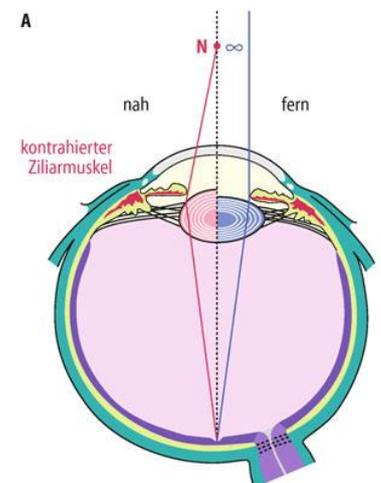
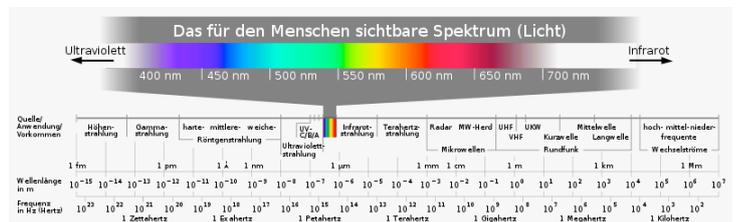
Gleichgewicht

- fünf Gleichgewichtsorgane: 2 Macula, 3 Cupula (in Bogengängen)
- Auslenkung durch Beschleunigung -> Depolarisation -> Transmitter (mechanischen Reizung -> Membranpotential -> Aktionspotential)
- schon in Ruhe hat Gleichgewichtsnerv eine hohe Ruheaktivität -> Zug/Stauchung erhöht/erniedrigt die afferente AP Frequenz
- Maculaorgane messen Translationsbeschleunigungen und Stellung des Kopfes im Raum aufgrund des Aktivitätsmusters der Maculaorgane (Sacculi vertikal, Utriculi horizontal)
- Bogenorgane messen Drehbeschleunigungen (Kopf neigen, nicken, drehen); Aktivitätsmuster der Bogenorgane ergeben 3D Info
- aufrechte Körperhaltung und Gang entsteht durch Integration von Gleichgewichtsinformation vom Vestibularorgan; Propriozeption und Mechanorezeption von Fuss/Bein; visuelle Information

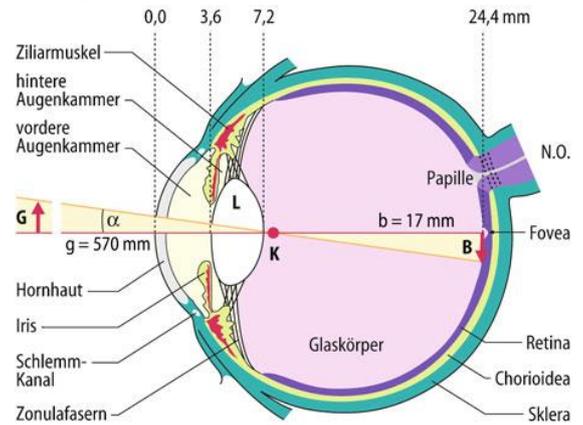


Sehen

- Licht = elektromagnetische Wellen im Bereich von 400-750 nm und ist adäquater Reiz für das menschliche Auge
- monochromatisch = Licht von nur einer Wellenlänge; polychromatisch = Breitbandiges Licht
- Objekte absorbieren und reflektieren Licht untersch. Wellenlängen untersch. stark
- Licht auf Materie wird gestreut, Streuung verhindert dass man durch etwas schauen kann
- Sonnenlicht: enthält gesamtes Lichtspektrum, trifft auf kleine Partikel in Atmosphäre = Streuung, kurzwelliges Licht zuerst gestreut = tagsüber blau; abends muss Licht längerer Weg durch Atmosphäre machen, kurzwelliges Licht hat kürzere Reichweite, deshalb kommt nur langwelliges Licht durch (rot, gelb); Wolken bestehen aus Wassermolekülen, welche gesamtes Spektrum streuen -> weiss und undurchsichtig
- Lichtwahrnehmung auch ohne physikalischen Lichtreiz möglich:
 - Eigengrau: länger im Dunkeln sieht man Lichtnebel, obwohl Netzhaut nicht gereizt wird -> gehäuft bei Fieber
 - Phosphene sind Lichtblitze die durch inadäquate Reizung (nicht visuell, bspw. Mechanisch) der Netzhaut oder visueller Afferenzen entstehen
 - Deformations Phosphene: mechanischer Reiz der Netzhaut oder prim. vis. Cortex
 - Elektrische Phosphene: elektrische Reizung der Netzhaut oder prim. vis. Cortex
 - Migränephosphene: Spontanerregung im visuellen Cortex
- dioptrische Apparat: optische Abbildung von Lichtreiz auf der Netzhaut (Retina), umgekehrte und verkleinerte Abbildung; normaler Augeninnendruck entspricht 16-20 mmHg und dient der Aufrechterhaltung der Bulbusform; pathologisch erhöhter Indruck = Glaukom (Sehnerv abgedrückt)
- Änderung der Linsenform (Akkomodation) -> Einstellung der Sehschärfe
- Nahakkomodation: Parasympathische Innervation -> Ziliarmuskel kontrahiert -> Linse entspannt -> verstärkte Krümmung der Linsenoberfläche -> grössere Brechkraft (N = Nahpunkt, min. Sehweite)
- Fernakkomodation: parasym. Hemmung, symp. Innervation -> Ziliarmuskel entspannt -> Linse stärker gespannt -> flachere Krümmung der Linse -> kleinere Brechkraft (Fernpunkt = Endpunkt der Gesichtslinie)
- Nahpunkt rückt mit Älterwerden weiter weg; Linse wird wegen Wasserverlust im Kern weniger elastisch, Akkomodationsbreite nimmt ab



- kürzerer oder längerer Augapfel (Bulbus) führt zu Fehlsichtigkeit; maximale Sehschärfe wenn Abstand zw Hornhautscheitel und Fovea centralis 24.4mm -> gesunder Augapfel; Abweichung von 0.1mm führt bereits zu Brechungsfehler von 0.3 dpt
- Kurzsichtigkeit: Bulbus zu lang -> unscharfes Bild in Ferne, angepasste Akkomodation in Nähe, Korrektur durch Streulinse (konkav)
- Weitsichtigkeit: Bulbus zu kurz -> Objekte in Ferne durch Akkomodation scharf sichtbar, in Nähe kein scharfes sehen, Korrektur durch Sammellinse (konvex)
- Pupillenweite stellt sich automatisch ein (Lichtreflex); reguliert, wie viel Licht ins Auge fällt, normalerweise beide Pupillen gleich weit; Nahakkomodation = Verkleinerung = mehr Tiefenschärfe
- Augenbewegungen für visuelles Abtasten von Objekten

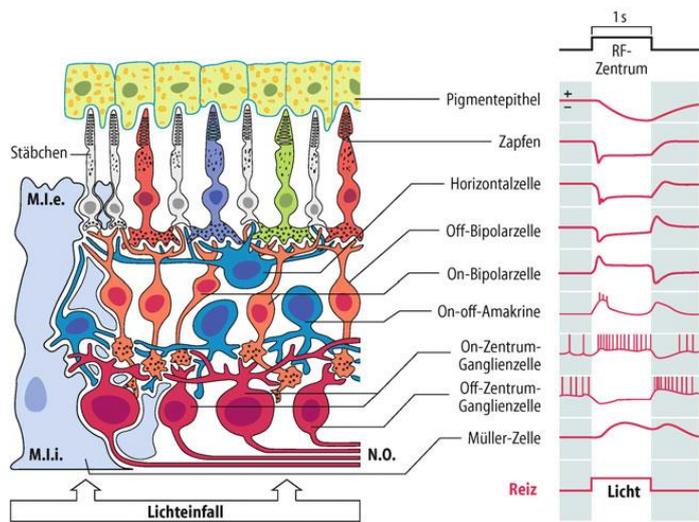


- konjugierte Augenbewegungen: Augen bewegen sich zusammen in gleiche Richtung
- Vergenzbewegung: Bewegung spiegelbildlich zur Sagitalebene des Kopfes (Fern- und Nahakkomodation)

- Sakkaden: Blicksprünge, freies Herumblicken mit raschem Springen von 10-80ms

- gleitende Folgebewegungen: verfolgen eines bewegten Objekts (solange Objekt da ist -> gleitend; wenn Objekt weg -> springend)

- Licht geht zuerst durch die Zellen hindurch um auf die Rezeptoren zu treffen!
- Stäbchen: skotopisches Sehen, erkennt Helligkeitsunterschiede, aber keine Farben
- Zapfen: photopisches Sehen, Unterscheidung von Farben und Hell-Dunkel; 3 untersch. Zapfenklassen (rot, grün, blau)



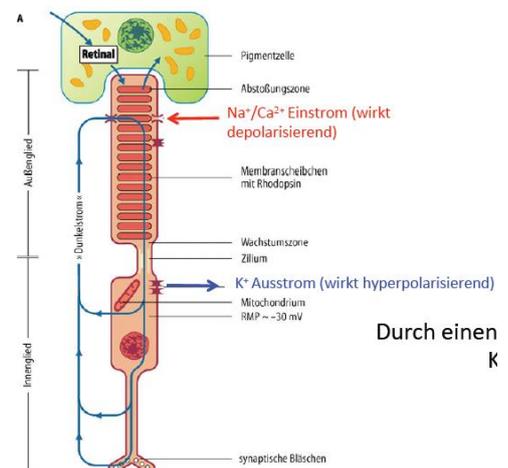
- menschliches Auge: 120 Mio Stäbchen, 6 Mio Zapfen; Zapfen vor allem in Mitte der Fovea, Stäbchen mehr im parafovealen Bereich -> Fovea also für Tageslichtsehen

- Aufbau eigentlich unlogisch, aber Pigmentepithel hat 2 wichtige Aufgaben: Abbau von abgestorbenen Membranscheibchen die lichtempfindlichen Sehfärbstoff enthalten (Rhodopsin bei Stäbchen); Regeneration von Sehfärbstoff nachdem dieser dem Licht ausgesetzt war
- Membranscheibchen haben Lebensdauer von ca. 12 Tagen

- Zapfen und Stäbchen werden hyperpolarisiert wenn Licht auf Retina fällt (Dunkelmembranpotential relativ hoch -20 bis -30 mV; adäquate Reizung durch Lichtphotonen führt zur Hyperpolarisation); Stäbchen reagieren langsamer als Zapfen; je grösser Reizstärke desto grösser Hyperpolarisation

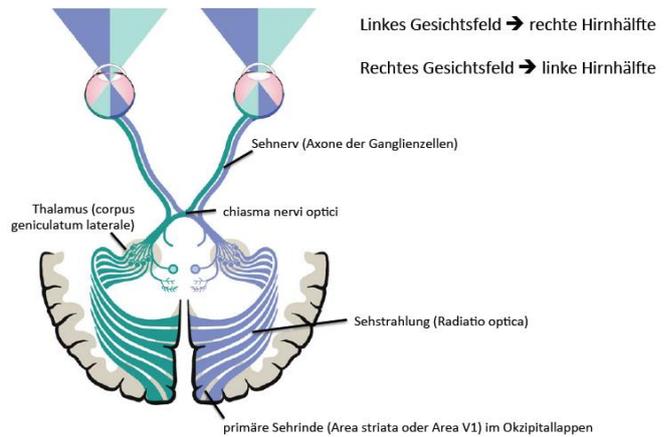
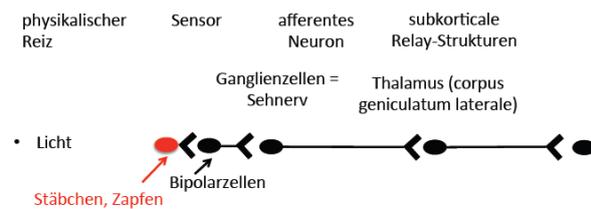
- in Dunkelzustand gibt es K^+ Ausstrom am Innenglied und Na^+/Ca^{2+} Einstrom am Aussenglied -> Nettoeffekt ist leichte Depolarisation

- Membran der Membranscheibchen enthält Opsin-Moleküle (Rhodopsin bei Stäbchen, je nach Farbe untersch.) an die je eine chromophore Gruppe (11-cis-Retinal) gekoppelt ist; durch Lichtreiz verändert 11-cis-Retinal seine Konfiguration zu All-trans-Retinal; Na^+/Ca^{2+} Kanäle werden geschlossen, K^+ strömt unvermindert aus -> Hyperpolarisation, anschliessend Regeneration des Sehfärbstoffs (Rezeptor in Ausgangslage)



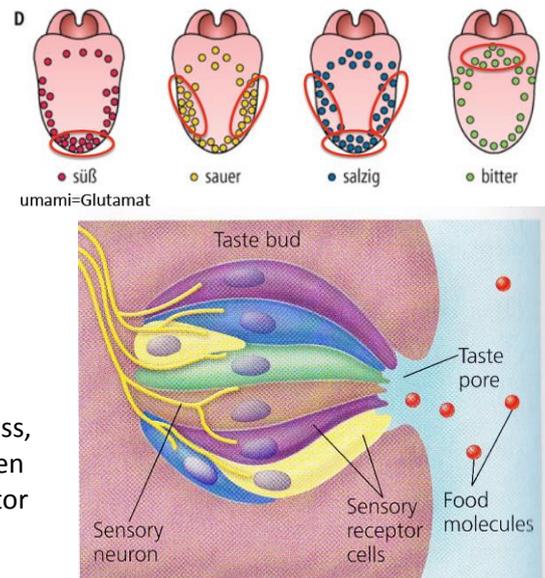
- Signalfluss zu Ganglienzellen: Zapfen/Stäbchen schütten Glutamat aus -> Bipolarzelle -> Ganglienzelle; laterale Hemmung v.a. durch Horizontalzellen
- visuelle receptive Felder: Receptives Feld eines visuellen Neurons (Bereich des Gesichtsfeldes/der Netzhaut, dessen adäquate Stimulation zu Aktivitätsänderung des Neurons führt; RF meist konzentrisch organisiert (RF-Zentrum von ringförmiger RF-Peripherie umgeben); räumliche Ausdehnung der RF nimmt innerhalb einer Zellklasse von Fovea zu Netzhautperipherie zu
- On-Zelle: Belichtung im RF-Zentrum führt zu Aktivierung, Belichtung in Peripherie zur Inhibition
- Off-Zelle: Belichtung im Zentrum führt zu Inhibition, Belichtung in Peripherie zu Aktivierung
- On- und Off-Zellen detektieren Unterschiede in Lichtintensität (Umgebung dunkel = wenig laterale Hemmung, Umgebung hell = mehr laterale Hemmung);
 - Simultankontrast: gleiche graue Fleck erscheint auf hellem Hintergrund dunkler als auf dunklem Hintergrund
 - Grenzkontrast: entlang Hell-Dunkel-Grenze ist hellere Teil etwas heller und dunklere etwas dunkler als weitere Umgebung

- bei komplexen Objekten reicht diese Erklärung nicht weil Kontext-Info immer wichtiger wird
- Primäre Sehbahn: Spiegelung der Linse (oben-unten und rechts-links)
- Visus = Sehschärfe an der Stelle des schärfsten Sehens; Ort des schärfsten Sehens = Fovea Centralis (viel grössere Zapfendichte);



Schmecken

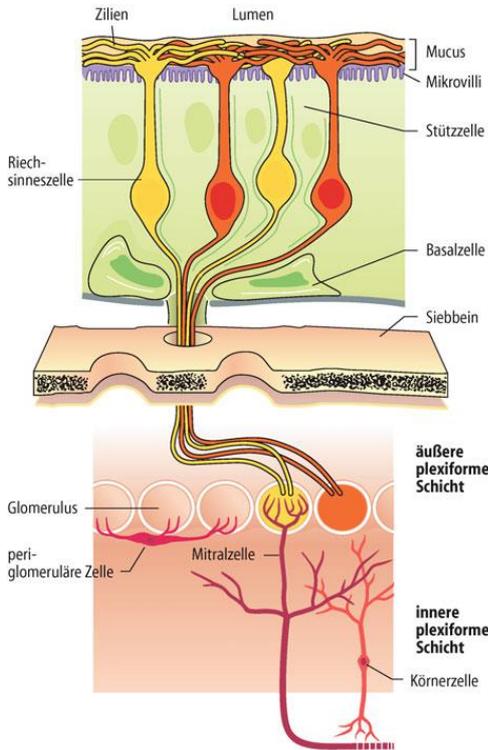
- 5 Basisgeschmacksrichtungen: süß, sauer, salzig, bitter, umami; alle Richtungen auf gesamter Zunge wahrgenommen, aber jeder Geschmack hat bevorzugte Repräsentation auf Zunge; jede Richtung hat spezifischen Rezeptor und spezifische cortikale Repräsentation
- verschiedene Rezeptoren: Wallpapille (7-12, Grenze Zungengrund); Blätterpapille (15-20, Seitenrand); Pilzpapille (200-400, überall)
- eine Geschmacksknospe hat verschiedene Rezeptorzellen
- Transduktion: salzig und sauer durch einfachen, selektiv permeablen Kationenkanal geregelt (sauer H^+ , salzig Na^+); süß, umami und bitter durch spezifischen Rezeptor erkannt, öffnen über G-Protein und zweiten Botenstoff die „Transient receptor potential cation channel subfamily M member 5“ (TRPM5) Kanäle



- Geschmackskodierung:

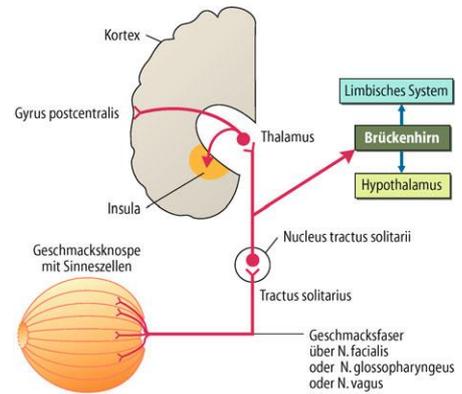
- Sensitivität (einzelne Schmeckzellen reagieren auf Vertreter einer oder mehrerer Geschmacksqualitäten mit De- oder Hyperpolarisation)
- Spezifität (zellspezifische Rangordnung der Empfindlichkeit für die Grundqualitäten, >50% der Sinneszellen und Nervenfasern spezifisch für nur eine Qualität)
- einzelne Nervenfasern innervieren mehrere Sinneszellen, unterscheiden sich in Reaktionsspektren
- Reizsubstanz verursacht komplexe aber charakteristische Erregungsmuster, Gehirn kann verschlüsselten Code über Mustererkennungsprozesse dechiffrieren und daraus Art und Konzentration des Reizstoffes identifizieren

- alle Geschmacksqualitäten adaptieren im Sekunden- bis Minutenbereich, ausser bitter (Stunden), da dies für Erkennung von Gift(pflanzen)stoffen überlebenswichtige Bedeutung hat
- Verschaltung: verschiedene Geschmäcker verursachen versch. Emotionen wegen Verbindung mit dem limbischen System



Riechen

- Mensch besitzt ca. 30 Mio Riechzellen, durchschnittliche Lebensdauer von einem Monat, danach Erneuerung
- Riechzellen sind primäre Sinneszellen, die über synaptische Schaltstellen (Glomeruli des Bulbus olfactorius) direkte Verbindung zum Gehirn haben
- mehr als 1000 Axone von Riechzellen projizieren auf Dendriten einer einzigen Mitralzelle (Konvergenz)
- 30000 Axone der Mitralzellen bilden einzigen Ausgang für Infos aus dem Bulbus; formen Tractus olfactorius, ziehen zum Riechhirn und unter anderem zum limbischen System
- einzige Sinnesmodalität die Cortex nicht über Thalamus erreicht!
- Geruchssinn wird im Alter schlechter



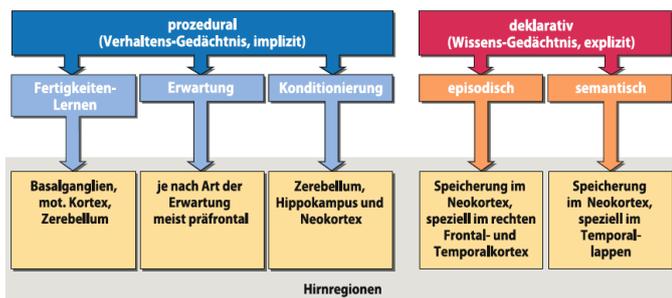
Höhere Hirnfunktionen

Aufmerksamkeit

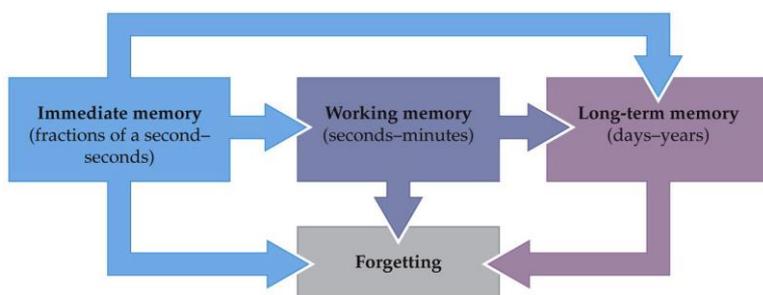
- verschiedene Sorten von Aufmerksamkeit: Wachheit (Interaktion zw Thalamus und Cortex, Hirnstamm reguliert wach sein); selektive Aufmerksamkeit (top-down, bottom-up)
- allg. Zustand: entweder man ist wach (Unaufmerksamkeit = entspannter Zustand, Aufmerksamkeit = gespannter Zustand [selektiver Zustand -> ignorieren oder beachten]) oder im Schlaf
- Wachheit hängt von Interaktion zw Cortex und Thalamus ab
- im Wach-Zustand sind Thalamus-Neurone tonisch aktiv, synchronisieren sich mit Pulsfolge eines sens. Reizes, verbinden so Cortex mit Aussenwelt
- im Schlaf oszillieren Thalamus-Neurone, synchronisieren sich mit der Pulsfolge des Cortex, entkoppeln so Cortex von Aussenwelt
- Hirnstamm reguliert, ob Thalamus-Neurone im tonischen oder oszillierenden Zustand sind; Kerne die anregend wirken: tuberomamilläre Kerne (Histamin), Raphekern (Serotonin), Locus coeruleus (Noradrenalin), cholinerge Kerne (Acetylcholin) -> viele dieser Kerne in Formatio Reticularis; auch Dopamin aus Substantia Nigra ist anregender Botenstoff
- Neurotransmitter wirken anregend auf Thalamus, aber auch auf andere Hirngebiete
- Hypothalamus (Adenosin) wirkt deaktivierend (einschläfernd)
- Basalganglien wirken hemmend auf Thalamus -> vermeiden Über-Erregung; Unter- und Überaktivierung sind schlecht für kognitive Leistungsfähigkeit
- Selektive Aufmerksamkeit: automatisierte Aufmerksamkeit (bottom-up) = Reiz zieht Aufmerksamkeit auf sich; kontrollierte Aufmerksamkeit (top-down) = man bestimmt selbst, auf was/wen man seine Aufmerksamkeit richtet

- automatisierte Aufmerksamkeit: sens. Information -> sens. Gedächtnis (gross aber Speicherung nur für kurze Zeit) -> Vergleich mit Langzeitgedächtnis derselben Modalität -> ignorieren oder beachten
 - Automatisierter Reiz -> hohe Salienz (Reiz sticht hervor)
- Salienz (Auffälligkeit): Reiz ist aus Kontext hervorgehoben und dem Bewusstsein leichter zugänglich als ein nicht-salienter Reiz
- kontrollierte Aufmerksamkeit: können unsere Aufmerksamkeit bewusst und zielgerichtet auf einen Reiz richten, wie ein Scheinwerferkegel; meistens geben Augen an, was im Mittelpunkt ist; können aber auch verdeckt Aufmerksamkeit auf anderen Ort im Raum lenken
- Hirngebiete für Aufmerksamkeit:
 - top-down: frontales Augenfeld, oberer parietaler Cortex -> steuern Aufmerksamkeitsscheinwerfer bewusst durch Raum
 - bottom-up: unterer frontaler Cortex, unterer parietaler Cortex/temporaler Cortex -> signalisieren wichtige Reize in der Umgebung sodass Aufmerksamkeitskegel auf diese Reize gerichtet wird
- rechte Hirnhälfte besonders wichtig: Beschädigung des rechten Cortex = Neglekt -> eine Seite nicht wahrgenommen
- andere Gebiete für Aufmerksamkeitskontrolle:
 - präfrontaler (Bewusstsein, bewusste Entscheidung): Funktion bei top-down -> Repräsentation gewählter Ziele; Entscheiden, welche Ziele relevant und welche irrelevant
 - Basalganglien: Funktion bei top-down -> Inhibition irrelevanter Ziele; Antizipation positiver Ziele
 - Thalamus: Funktion bei top-down -> Selektion der sens. Kanäle und mot. Effektoren (welche Modalität ist am wichtigsten)

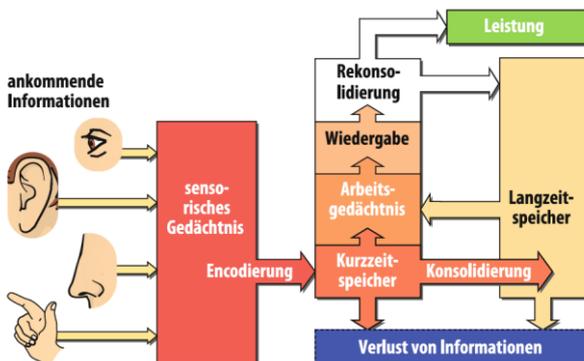
Lernen und Gedächtnis



- die meisten Reize nach wenigen Millisekunden wieder vergessen; die Reize, die wichtig sind, werden behalten -> Speicherung im Gedächtnis
- Gedächtnis Kategorien:
 - nach Art der Information
 - nach Speicherzeit
- immediate: grosser Speicher, zeitlich sehr kurz, v.a. sens. Gedächtnis, jede Modalität hat ihren Kurzzeitspeicher



- working: begrenzt in Kapazität und Zeit, Infos für Sekunden bis Minuten, erlaubt Manipulation von Infos, kann 7-9 untersch. Entitäten speichern
- long-term: begrenzter Langzeitspeicher, enthält Engramme (Gedächtnisspuren), die bedeutsam sind oder häufig wiederholt wurden



- > Informationsfluss zw versch. Speichern
- Encodierung: Mechanismus der zu dauerhaften Repräsentationen und späteren Wiedergabe führt
- Kurzzeitspeicher: Aufnahme Fakten (häufig verbal) für sec-min: 7 ± 2 Informationseinheiten; Trick: Infos in Blöcken speichern (Bsp Telefonnummer)
- Konsolidierung: Überführung in ein Engramm, gefördert durch Zirkulation zw Speichern
 - Arbeitsgedächtnis: behält Gedächtnisinhalte ohne Zirkulation bis zur Wiedergabe

- Rekonsolidierung: Modifikation bestehender Engramme durch Wiederholung
- wichtige Begriffe: **Encodieren/Lernen** (Aneignung eines neuen Verhaltens, einer neuen Fertigkeit, einer neuen Information, dauerhafte Repräsentation zur späteren Wiedergabe); **Engramm** (Gedächtnisspur im Langzeitspeicher); **Konsolidierung** (Überführt kurzfristige Gedächtnisspur von einem labilen in einen mehr stabilen, langfristigen Zustand); **Rekonsolidierung** (relativ gefestigte Gedächtnisspur wird weiter modifiziert)
- nicht-assoziative neuronale Plastizität:
 - Habituation: Abnahme einer physiologischen Reaktion oder Verhaltens auf einen wiederholten, bedeutungslosen Reiz; ist reizspezifisch und basiert auf eigenständigen Mechanismus der Neuroplastizität
 - Sensitivierung: Zunahme einer physiologischen Reaktion oder Verhalten auf besonders intensiven oder noxischen Reiz; ist reiz- und situationspezifisch; oft der Habituation spiegelbildlich; häufiges erschrecken beim ersten Mal
- assoziative neuronale Plastizität:
 - Assoziation: enge zeitliche Paarung von Reizen; zentraler Prozess in Herstellung einer Assoziation zw Reiz und Reaktion, auch wichtig für Wissenserwerb
 - Unterschied zu nicht-assoziativ: abhängig von enger zeitlicher Paarung
- Bsp: klassische/operante Konditionierung
 - vor Konditionierung: Futter = Speichelfluss, Glocke = nichts; Konditionierungsphase: Glocke + Futter = Speichelfluss; nach Konditionierung: Futter = Speichelfluss, Glocke = Speichelfluss
- klassische Konditionierung: Assoziation über zeitlich quasi-simultan auftretende Reize (500 ms) ->

Kontiguitätsprinzip

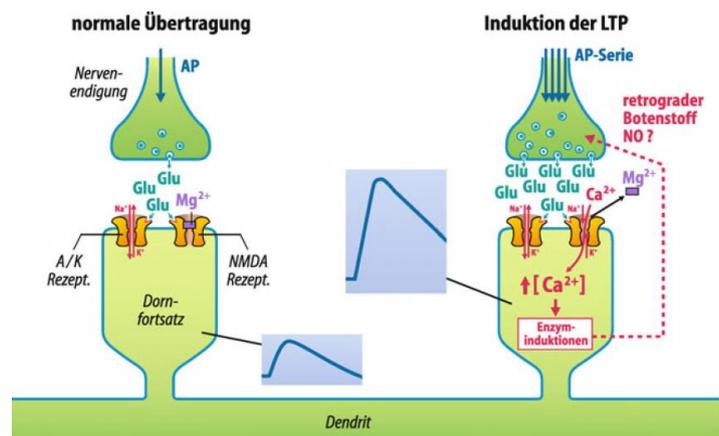
- operante Konditionierung: auf lernende Reaktion folgt belohnende oder bestrafende Konsequenz, führt zu positiver/negativer Verstärkung des Verhaltens -> **Kontingenzprinzip**
- Extinktion: konditionierter Stimulus wiederholt ohne unkonditionierter Stimulus dargeboten oder keine Konsequenz auf Reaktion -> gelernte Reaktion erlöscht
- während dem Lernen werden Synapsen verändert; Gehirn des Erwachsenen enthält etwa 100 Billionen Synapsen

- Hebb-Regel: Axon des Neurons A nahe genug an Neuron B, wiederholte Erregung von B durch A erhöht Effizienz von A für die Erregung von B durch Wachstumsprozess oder Stoffwechseländerung
- Veränderungen der Synapsen: Veränderung der synaptischen Transmitter; Veränderung der Modulation von Interneuronen; Bildung neuer Synapsen; Rearrangement des synaptischen Einstroms

- Long Term Potentiation (LTP) bildet Basis für synaptische Veränderungen : hohe Aktivität = mehr Neurotransmitter -> hohe Depolarisation
- Langzeitgedächtnis ist abhängig von Proteinsynthese: erhöhtes intrazelluläres Ca^{2+} aktiviert Proteinkinasen -> aktiviert cAMP-Reaktionselement-Bindungsprotein -> regt Transkription von Genen an -> regen Expression von „späte Reaktions Gene“ an -> Proteinsynthese

- viele Proteine werden zurück zu den Dendriten transportiert, wo sie Struktur der postsynaptischen Membran verändern (neue Kanäle, synaptische Oberflächenvergrößerung etc)
- synaptische Kontakte können bereits aktiv sein oder aus stillen, schlafenden Zustand aktiviert werden für Ausbildung synaptischer Verbindungen
- Abbau überflüssiger Verbindungen, die für gewünschtes Verhalten nicht gebraucht werden
- Hippocampus ist besonders wichtig für Wissens-Gedächtnis

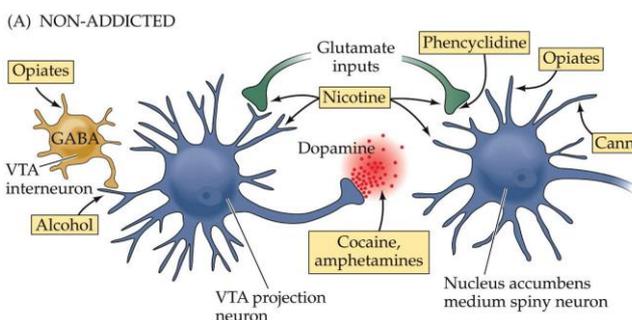
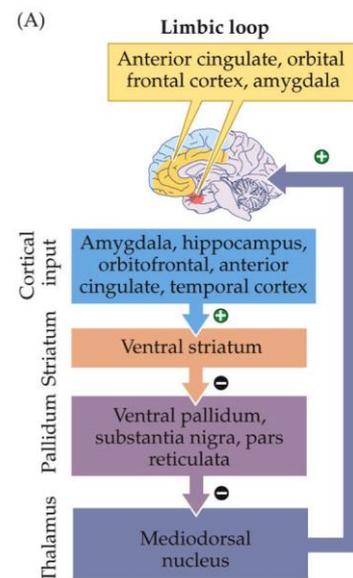
- Bei Patient mit Epilepsie Hippocampus entfernt -> neues kann nicht gespeichert werden
- Hippocampus formt Assoziationsmuster; über Zwischenstationen erhält er sens. Infos von Grosshirnrinde und beeinflusst corticale Gebiete; Einzelaspekt reicht aus, um Gesamtkontext zu aktivieren -> Gedächtnisinhalte sind assoziativ verknüpft



- Hippocampus essentiell für deklaratives Kurzzeitgedächtnis:
 - corticale Zellensembles, die Assoziationsmuster bilden, werden verknüpft; Verbindungen innerhalb Cortex werden gestärkt und von Hippocampus unabhängig
- Tip-of-the-tongue (ToT) Syndrome: Gedächtnisspur wird nicht ausreichend stark aktiviert, Teil der Gedächtnisspur aktiviert und blockiert den Rest, wenn diese Spur deaktiviert wird, hat man Zugriff auf den Rest (Bsp: man sieht Gesicht vor sich aber kommt nicht auf den Namen, Gesicht so aktiv dass andere Spur überdeckt, erst wenn Gesicht ausgeblendet wird, sieht man Namen)
- Alzheimer Patienten und ältere Menschen haben schlechtes deklaratives Gedächtnis, da Hippocampus stark beeinträchtigt ist -> aber weitgehend intaktes, prozedurales Gedächtnis; Londoner Taxifahrer haben sehr grossen Hippocampus -> herausragende Navigationsfähigkeiten (auch Teil des deklarativen Gedächtnisses)

Motivation

- jedes Verhalten ist motiviert und hängt ab von externen Reizen, internen Reizen, genetischen Vorbedingungen, allgemeine emotionale Zustände innerhalb des Gehirns
- Verstärker-Kategorien: positive Verstärker = Belohnung, befriedigen physiologische Bedürfnisse; negative Verstärker = Bestrafung
- Belohnung durch positive Verstärker aktiviert spezifische Neurone -> Neurone lernen die Stimulus-Belohnung Beziehung
- Belohnungsneurone liegen im ventralen tegmentalen Areal (VTA), Belohnung durch Dopamin signalisiert -> VTA wichtigste dopaminerge erregende Verbindung zum ventralen Striatum; ventrales Striatum ist Teil der limbischen Schleife der Basalganglien -> erhält und sendet Belohnungs-Infos v.a. zum orbitofrontalen Cortex (OFC), zum vorderen Cingulum (ACC) und zur Amygdala; hohe Aktivität im ventralen Striatum erregt OFC, ACC und Amygdala
- OFC und ACC wichtig für komplexe Belohnungsentscheidungen:
 - OFC: Assoziation zw Stimulus und Belohnung (Konditionierung), vergleicht Wert versch. Belohnungen (Wahl auf die bessere), Repräsentation der nicht-gewählten Belohnungen (Entscheidung nochmals überdenken)
 - ACC: Assoziation zw Response und Belohnung, Kosten-Nutzen-Analyse, von anderen Lernen
- Amygdala: wichtig für Emotionen und verursacht Gefühl der Freude bei Belohnung
- Belohnung aktiviert mesolimbisches Dopaminsystem -> Empfindung von Freude; Hemmung des Dopaminsystems führt zu Anhedonie (Lustlosigkeit); gewisse chemische Substanzen aktivieren Dopaminsystem -> führt zu Sucht
- die meisten Drogen erhöhen Aktivität in VTA und Nc Accumbens



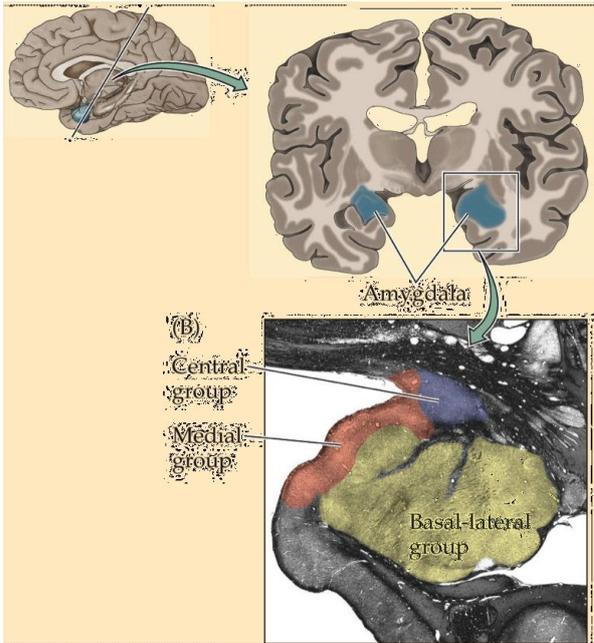
verursacht; mesolimbisches Dopaminsystem hat starken Einfluss auf orbitofrontalen Cortex, der unsere Entscheidungen beeinflusst -> drogenabhängige haben zwanghaftes Verlangen (Sucht) nach suchterzeugenden Substanzen -> Entscheidungen erscheinen Gesunden häufig irrational

- Opiate aktivieren auch antinozizeptives System, wo sie ebenfalls suchterzeugend wirken können
- bei regelmässigem Drogenkonsum wird mesolimbisches Dopaminsystem unempfindlicher für alltägliche Reize; gleichzeitig empfindlicher für Droge und Reize, die mit Droge verbunden sind, so dass Drogenkonsum besonders starke Antwort

Emotionen

- vom Gehirn organisiert; bestehen aus subjektiven, vegetativen, neuroendokrinen und somatomotorischen Reaktionen; werden auch als emotionales Verhalten bezeichnet
- Primäre/Basisemotionen: Furcht/Angst, Ärger, Trauer, Ekel, Freude, Überraschung
- Emotionen variieren auf den Dimensionen Aktivierung (erregt – ruhig), Valenz (positiv-annähernd, negativ-vermeidend)

- Emotionen verursachen mot., veg. und endokrine Reaktionen; jede Emotion verursacht spezifisches Aktivitätsmuster



- Amygdala spielt Rolle bei Stimulus-Emotion Assoziation

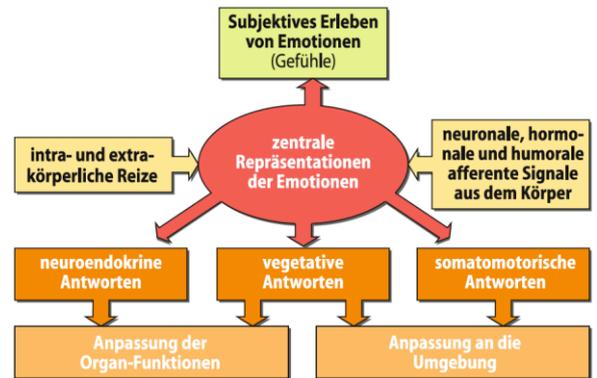
- 1) Analyse einfacher optischer Attribute -> schnell aber ungenau
- 2) exakte Analyse -> genau, dauert aber länger
- 3+4) Konzept und Kontext (Bsp: Schlange->Rennen, Bär->stehen bleiben, Schlange im Garten->Rennen, Schlange im Zoo->schauen)

- Amygdala ist wichtig für Furcht-Konditionierung -> verursacht Erschreckfunktion

- menschliche Zivilisation erfordert Erwerb von konditionierter Angst (falsch parkieren = Strafzettel)

- bei antisozialen oder psychopathischen Personen sind Hirnteile, die Erlernen antizipatorisch konditionierter Angst und Vermeidung steuern nur wenig aktiv

- v.a. Amygdala, vorderer Inselcortex, anteriore Cingulum und laterale Orbitofrontalcortex sind in Erwartung negativer oder schmerzhafter Konsequenzen nicht erregt
- auf rationaler Ebene wissen Psychopathen, welche Handlungen gut oder schlecht sind
- Angstpatienten können das nicht, da diese Hirnareale während derselben Lernsituation überaktiviert sind



- Funktionelle Anatomie:

- zentrale Kerne zu Hypothalamus und Hirnstamm
- mediale Kerne zu olfaktorischen System
- basale und laterale Kerne zu Grosshirnrinde und Thalamus

